

**VALEUR SÉMIOLOGIQUE
DE LA
PARALYSIE DU MOTEUR
OCULAIRE COMMUN
DANS LES
ANÉVRYSMES ARTÉRIELS
INTRACRANIENS**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Monique SPRAUER

Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 20 Mars 1931, à BAMAKO (Soudan)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

VALEUR SEMIOLOGIQUE
DE LA PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN
DANS LES ANEVRYSMES
ARTERIELS INTRACRANIENS

**VALEUR SÉMIOLOGIQUE
DE LA
PARALYSIE DU MOTEUR
OCULAIRE COMMUN
DANS LES
ANÉVRYSMES ARTÉRIELS
INTRACRANIENS**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Monique SPRAUER

Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 20 Mars 1931, à BAMAKO (Soudan)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen,
Assesseur,

M. J. LEPINE.
M. HERMANN
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique,
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphique
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie,
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie,
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM FROMENT.
P. RAVAUULT
SANTY
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
détaché à Beyrouth
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSELAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
BOHIER
BERTRAND

Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie,
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique,
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique,
Hygiène,
Propédeutique chirurgicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique, M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacologie DREYON.

Chimie organique et Toxicologie BADINAND

MAÎTRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT.
Physiologie CHATONNET.
Physiologie CIER.

Parasitologie ROMAN.
Histologie TUSQUES
Chimie biologique R. CREYSSEL
Bactériologie BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale M. GIRARD.
Pathologie médicale P. GIRARD.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie médicale GALY.
Pathologie médicale GONIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Obstétrique BROCHIER.

MM.

Obstétrique MAGNIN
Obstétrique MATHIEU.
Anatomie pathologique GUICHARD
Orthopédie MARION.
Anatomie LATARJET
Neuro-chirurgie LECUIRE.
Oto-rhino-laryngologie MAYOUX.
Ophtalmologie PAUFIQUE
Urologie PERRIN.
Dermato-syphiligraphie THIERS.
Médecine légale et Médecine du Travail ROCHE.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGÉ

Hygiène BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. BONNET ; Assesseurs : MM. BERTRAND,
CREYSSEL J. et GIRARD P.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A MA MERE

A qui je dédie cette thèse.

Elle m'a guidée jusqu'ici avec intelligence et bonté, sa vie restera toujours pour moi un exemple de courage et de loyauté ; je la remercie humblement pour son grand dévouement maternel.

Qu'elle trouve ici un témoignage d'amour et un réconfort.

A MON PERE

A MON FIANCÉ

A MA MARRAINE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNET
Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chirurgien des Hôpitaux

Au cours du trop bref séjour passé dans son service, nous avons pu apprécier la solide valeur de ses qualités intellectuelles, pédagogiques et artistiques.

Nous le remercions pour la bienveillance et la courtoisie avec laquelle il nous a toujours conseillée. Nous lui devons aussi l'illustration de cette thèse par les dessins élégants et précis qu'il nous a aimablement confiés. Qu'il nous permette de l'assurer de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE BERTRAND

Professeur de Propédeutique chirurgicale

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN CREYSSEL

Chirurgien des Hôpitaux

En siégeant dans notre jury, ils nous donnent une nouvelle preuve de l'affection qu'ils portent à qui nous est cher. Qu'ils soient certains que nous y sommes infiniment sensible.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL GIRARD

Nous avons eu la chance de pouvoir le choisir pendant notre externat et ce fut l'un des meilleurs semestres de nos études. Dès le début, nous avons été enthousiasmée par l'atmosphère confiante de ses extraordinaires consultations. Son intelligence finement nuancée et merveilleusement sereine, toujours prête à s'instruire et à instruire, connaît les secrets d'un enseignement à la fois minutieux et vivant.

Nous voulons lui témoigner ici, notre sincère et profonde admiration.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON :

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLEMINET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRUN

MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUFIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. GIRARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAUULT

A MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL DEVIC

Il a bien voulu nous éclairer sur ce
sujet qu'il connaît particulièrement bien.
Je le prie de croire à notre amicale re-
connaissance.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT :

MON COUSIN, LE DOCTEUR J. GUILLERMET

LE DOCTEUR NOEL, LE DOCTEUR DUMAS

INTRODUCTION

Il y a peu de temps encore, on croyait que les anévrysmes artériels intracraniens étaient rares et on les considérait comme une curiosité.

On les découvrait à l'autopsie.

On n'imaginait pas que l'on pourrait un jour en faire le diagnostic pendant la vie et les opérer avec succès.

En 1907, encore, Beadles écrivait : « Il est absolument impossible de diagnostiquer un anévrysme d'une artère cérébrale, quelle qu'elle soit, sauf dans des conditions exceptionnelles ».

A l'heure actuelle, nous savons que les anévrysmes artériels intracraniens sont relativement fréquents.

Nous commençons à bien connaître les formes anatomiques si variées de ces anévrysmes, et le tableau clinique qui leur correspond.

Nous pensons aux anévrysmes artériels intracraniens. Nous connaissons les symptômes fonctionnels qui doivent évoquer l'anévrysme intracranien, et nous connaissons mieux la valeur des signes qui nous amènent à réclamer une angiographie cérébrale.

Dans cette étude que nous avons entreprise, nous devons mettre en lumière la valeur sémiologique de la paralysie du III. C'est un symptôme capital.

La paralysie du III attire l'attention sur l'anévrysme intracranien.

Elle permet aussi de le localiser.

La paralysie du III, en effet, appartient à certaines formes anatomocliniques, bien déterminées, des anévrysmes artériels intracraniens.

Elle est, dans certaines formes, associée à d'autres paralysies. Dans le tableau d'une ophthalmoplégie, la date d'apparition même de la paralysie du III, acquiert une valeur sémiologique.

Par ses caractères propres, même une paralysie isolée du III peut évoquer l'idée d'un anévrysme intracranien.

Nous pouvons dire :

La paralysie du III est le signe qui, le plus souvent, attire l'attention sur l'anévrysme artériel intracranien.

Elle évoque le diagnostic d'anévrysme.

L'angiographie cérébrale, demandée à l'occasion de la paralysie du III, confirme le diagnostic.

HISTORIQUE

« En présence d'une paralysie du moteur oculaire commun, lorsqu'il n'y a pas de signe de tumeur, on peut affirmer, avec raison, que c'est l'hémorragie dans le large territoire vasculaire étendu au voisinage du III, qui en est la cause. »

Ainsi s'exprimait, en 1846, FRANCE, ophthalmologiste du « Guy's Hospital » de Londres.

Ce précepte, formulé par FRANCE, s'est trouvé, avec le temps, pleinement justifié.

L'anévrysme artériel intracranien, dit JEFFERSON, est souvent la cause d'une paralysie oculomotrice. On peut en fournir des exemples dans cette admirable collection de cas recueillis par BRINTON (1851-1852), GULL (1859), PEACOCK (1876), VON HOFFMAN (1894), FEARNSIDES (1916), CONWAY (1926) et SZEKELY (1928), articles qui sont parmi les plus classiques dans la toute première littérature concernant les anévrysmes.

Mais l'un des premiers, si ce n'est le premier, à avoir parlé des relations entre paralysie oculomotrice et anévrysme, fut FRANCE ; nous avons rapporté son opinion dès le début de cet exposé. Il s'appuyait sur l'autopsie d'un cas observé cliniquement. C'était une déduction judicieuse et à mettre en lumière, mais on s'en souvint peu jusqu'à ce que SYMONDS (1923) ait établi une description vraiment clinique de l'anévrysme, non comme une pièce de musée, mais comme une entité clinique susceptible de donner des signes pouvant être facilement reconnus et ramenés à leur origine, durant la vie du malade.

La relation entre paralysie du III et anévrysme fut ultérieurement observée par ALBRIGHT (1929), DOTT (1933), NATTRAS (1928), BRAMWELL (1934), GARVEY (1934). Mais surtout l'article princeps de JEFFERSON sur : Paralysie isolée du III et anévrysme (1938).

Quant à la paralysie du III, associée à celle de plusieurs autres nerfs craniens, et toujours symptomatique d'un anévrysme, on en a déjà un aperçu dans la première étude descriptive de l'anévrysme intra-caverneux par ROBERTS BARTHOLOW (1872).

Il avait d'ailleurs mêlé dans cette description globale les signes et les symptômes des anévrysmes simples et des anévrysmes artérioso-veineux.

A côté des rapports détaillant un cas isolé dont les vieilles archives de la Société Ophtalmologique de Londres sont particulièrement riches, de longues observations sur les anévrysmes de toutes sortes avaient déjà été publiées : GULL (1859), LEBERT (1866), DURAND (1868), mettant en lumière des cas nouveaux ou tirés de la littérature.

Une collection encore meilleure, fut recueillie par PEACOCK en 1875. Jusqu'à cette date, on reliait plus facilement l'anévrysme à l'artère basilaire ou vertébrale, qu'à la carotide. Mais l'expérience ultérieure démontra la fragilité de cette opinion. Le premier cas anglais fut celui de Sir Gilbert BLANC (1800) sur l'anévrysme bilatéral. Il n'y eut que deux cas similaires jusqu'à celui du Docteur GRANIGER STEWART.

Les tentatives de classification des anévrysmes ne furent pas brillantes jusqu'au xx^e siècle où les remarquables observations de BEADLES (1907), FEARNSIDES (1916) et SYMONDS (1923) réveillèrent l'intérêt. HARVEY CUSHING, dans un rapport consécutif à celui de SYMONDS, décrivit quelques exemples d'anévrysmes, dont un intra-caverneux. En 1926, SOSMAN, radiologue du « Brigham Hospital » de Boston, qui s'était servi de tous les éléments de CUSHING, publia, en collaboration avec VOGT, une étude très sérieuse

de ces anévrysmes. Ces auteurs, non seulement décrivaient les apparences radiologiques de chaque cas d'anévrysme qui avait été admis à l'hôpital, mais y ajoutèrent des détails cliniques suffisants pour les faire comprendre.

FULLER ALBRIGHT (1928) enregistra ensuite un autre exemple et passa en revue des séries très variées d'anévrysmes tirés de la littérature, en faisant ressortir la particularité de certains groupes cliniques.

Récemment Mac KINNEY ACHREE et SOLTZ (1936), rapportèrent huit cas d'anévrysmes sacculaires intra-caverneux de l'Institut Neurologique de New-York. En juillet 1938, le travail de JEFFERSON sur dix-sept cas — contribution individuelle de beaucoup la plus large — montre qu'ils sont plus communs qu'on ne le pensait, et faciles à diagnostiquer.

A cette histoire des anévrysmes, la France apporte sa contribution dont la valeur n'est pas à juger par le seul nombre des publications. En 1866, GOUGUENHEIM fit un travail de précurseur suivi de celui de EPERON (1890), SOUQUES (1908), GUILLAIN (1909), apportèrent des observations précises. En 1937, Clovis VINCENT, par une communication à la Société de Neurologie, marque une date dans la connaissance et la thérapeutique des anévrysmes.

M. Paul GIRARD, en 1938, inspire la thèse de GILYBŒUF, premier ouvrage français important sur cette question. Au cours des dix dernières années, les publications sont devenues plus nombreuses : CHAVANY (1941), DESVIGNES (1945). Rappelons les travaux de la Salpêtrière avec ALAJOUANINE et ses élèves PLUVINAGE et TAPTAS, la thèse lyonnaise de M. DEVIC en 1949, les travaux belges d'ECTORS et CHRISTOPHE en 1951.

Enfin, en mars 1953, M. le Professeur BONNET et Mlle I. BONNET individualisent et mettent en lumière le *syndrome du trou déchiré antérieur* en relation avec un anévrysme artériel de la loge caverneuse.

• LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES

I. — LA PARALYSIE DU III DANS LE TABLEAU CLINIQUE DES ANEVRYSMES CAROTIDIENS SITUÉS DANS LA LOGE CAVERNEUSE

Ces anévrysmes, bridés par une enveloppe durale, souvent massifs, sacculaires ou fusiformes, sont relativement peu fréquents ; ils ne représentent que 10 % environ des anévrysmes artériels intra-craniens et se voient surtout chez les adultes jeunes.

Ils se développent dans la loge caverneuse, sorte de couloir extra-dural où cheminent : la carotide interne au sortir du canal carotidien, les veines qui constituent le sinus caverneux (ou plexus caverneux), les nerfs qui se rendent à l'orbite.

Ils se trouvent donc enfermés dans un espace réduit sous la toile de tente que forme la dure-mère. Celle-ci est à peu près inextensible ; d'autre part, elle ne se laisse pas décoller adhérente qu'elle est, au squelette de la fosse cérébrale moyenne. Il en résulte que l'anévrysme ainsi bridé, n'acquiert en général pas un gros volume (celui d'un œuf de pigeon). Plus rarement, il peut se libérer de la dure-mère, et apparaître sur le plancher de la fosse moyenne, comme une masse, l'occupant entièrement.

Pour cette raison encore, l'anévrysme n'a pas tendance à se rompre dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cela arrive cependant parfois. Mais ils ont tendance à se thromboser ; la thrombose étant rarement totale. Cependant ils peuvent spontanément devenir silencieux : ils cessent d'évoluer et peuvent alors être considérés comme guéris.

L'anévrysme se développant dans une loge inextensible, comprime les organes qui sont contenus dans la loge caverneuse :

les nerfs : donnant lieu à une ophtalmoplégie qui se complète progressivement ;

les veines : donnant lieu assez souvent à une exophtalmie.

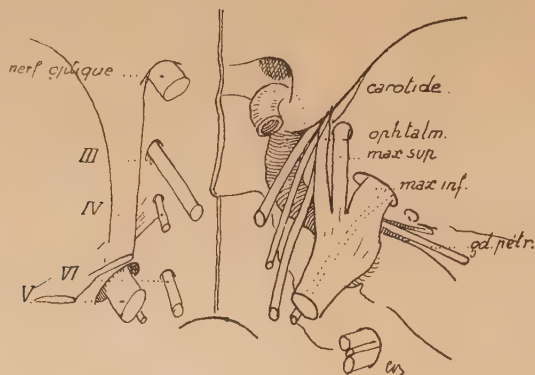


FIGURE 1

Le trajet des nerfs dans la loge caverneuse par rapport à la carotide. Du côté droit, la couverture dure-mérienne a été enlevée pour découvrir l'artère et les nerfs.

(D'après P. Bonnet et Ilincă Bonnet : Le syndrome du trou déchiré antérieur.)

Le début de l'ophtalmoplégie peut être brutal. Elle peut être aussi d'installation progressive.

En effet, un tableau d'emblée complet n'est pas forcément constant. En général, il est survenu sans avertissement préalable ou avec une fatigue prodromique qui peut traîner pendant des semaines. Une douleur névralgique aiguë paroxystique survient sur un côté de la tête, sur l'œil ou sur une étendue variable de la face. Cette douleur est tellement soudaine, tellement violente, que le (ou plus habituellement la) malade pense qu'un coup violent lui a été asséné et beaucoup disent qu'ils sont persuadés que quel-

que chose a « éclaté dans leur tête ». En quelques heures, s'installe un type de paralysie oculomotrice, en général celle du III, suivie d'un ou de tous les nerfs oculomoteurs.

Puis l'état reste stationnaire, et il se produit une récupération. Après quelques mois il peut persister un peu de l'anesthésie d'origine tandis que le réflexe cornéen réapparaît. Inutile d'insister sur la diplopie et le ptosis qui, d'emblée total, ne régresse jamais complètement. Au cours du processus de guérison, apparaissent les signes de régénération habituels du III, avec récupération plus précoce des mouvements de latéralité, et redressement de la paupière supérieure dû, en partie, à l'activité du muscle de Muller (très importante, par exemple, chez le chat).

Quant à la pupille, qui reste en général inerte à la lumière, elle montre de grandes variétés de dimensions. On n'a pas toujours la classique pupille largement dilatée. On doit en rechercher la cause dans les fibres sympathiques dilatatrices qui vont du plexus sympathique péricarotidien à l'ophtalmique, aussi bien que dans les fibres contractives parasympathiques du III. La suppléance sympathique pouvant être gênée par compression sur la paroi de la carotide dilatée, mais plus vraisemblablement par la compression de l'ophtalmique par l'anévrysme. Cette atteinte du sympathique se traduirait par le syndrome paratrigéminal de Reader.

Pour simplifier l'étude clinique, nous allons nous reporter à la classification de JEFFERSON qui a eu le mérite de faire ressortir la combinaison des atteintes oculaires et trigéminales (*British Journal of Surgery*, 1938). Il a divisé le syndrome caverneux en trois modalités : postérieur, moyen, antérieur.

En effet, la description du syndrome suivant l'inclusion plus ou moins complète des diverses branches du V combinées aux ophtalmoplégies, est la base du diagnostic de l'anévrysme intracaverneux, lorsqu'il ne dépasse pas le volume d'une cerise et occupe encore un espace limité.

JEFFERSON a recueilli une série de seize cas sur lesquels

nous appuierons notre exposé. Disons, toute de suite, que, sur les seize, cinq sont morts : deux rapidement, l'un trois ans, l'autre cinq ans, le troisième dix-huit ans après le développement de l'anévrysme. Parmi les survivants, tous sont capables de travailler, sauf l'un mentalement atteint et un autre handicapé par l'âge.

a) L'anévrysme postérieur de Jefferson. Syndrome du trou déchiré antérieur de Paul Bonnet et Ilinca Bonnet.

Il est à noter que ces deux auteurs ont décrit ce syndrome sans connaître les travaux originaux de JEFFERSON et il est curieux de constater que leurs conclusions et les dessins qu'ils apportent sont absolument concordants avec ceux du savant anglais.

Nous nous permettons de rapporter ici leur intéressante publication (*Archives d'Ophthalmologie*, mars 1953).

Pour comprendre la valeur sémiologique des signes, il convient de rappeler les rapports de la carotide interne à la sortie du trou déchiré antérieur.

Arrivée dans le trou déchiré antérieur, la carotide se porte en avant et en haut, vers le pilier de l'apophyse clinéoïde antérieure.

Dans le trou déchiré antérieur, son rapport le plus immédiat est avec le *ganglion de Gasser*. Le ganglion de Gasser couvre la carotide avant sa sortie du trou déchiré antérieur. Il n'en est séparé que par une lame fibreuse. Si un anévrysme de la carotide se développe en cet endroit, il soulève, en les éversant, les branches du trijumeau. Cette compression se traduira d'abord par l'anesthésie de la cornée, avec anesthésie dans le territoire cutané de l'ophtalmique ; puis par l'anesthésie dans le territoire du nerf maxillaire supérieur ; enfin par l'anesthésie dans le territoire sensitif du nerf maxillaire inférieur. L'atteinte de la branche motrice du trijumeau se manifeste en même temps, puisqu'elle est située à la face inférieure du ganglion. *La paralysie totale du trijumeau est le signe essentiel et caractéristique du syndrome.*

Le deuxième rapport essentiel est le *nerf moteur oculaire externe*. Entré dans la loge caverneuse, il côtoie en cet endroit le

bord externe de la carotide. La paralysie du moteur oculaire externe est un symptôme constant.

Le *nerf moteur oculaire commun* entre dans la loge caverneuse par son plafond, plus en avant. Il est soulevé par l'anévrysme et se trouve atteint de façon en général un peu plus tardive. Sa paralysie est constante. C'est ainsi que le ptosis peut être le signe révélateur d'un anévrysme de la carotide.

Le *nerf pathétique*, plus distant, est intéressé plus tardivement. Survenant alors que l'ophtalmoplégie est déjà en partie constituée, la paralysie du pathétique est difficile à déceler.

Un autre rapport mérite d'être signalé. Le *nerf grand pétreux* superficiel, sorti à la face antérieure du rocher, traverse le trou déchiré antérieur. Il s'insinue sous la carotide pour gagner le trou vidien. L'atteinte du *nerf grand pétreux* superficiel, par un ané-

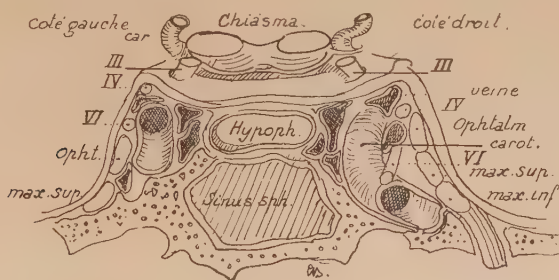


FIGURE 2

La carotide dans la région du trou déchiré antérieur, coupe frontale, segment antérieur.

Du côté gauche la coupe passe un peu plus en avant.

(D'après P. Bonnet : Le sinus sphénoïdal. Etude topographique. *Revue de Laryngologie*, avril 1932, p. 475-512, 28 figures.)

vryisme de la carotide, se traduit parfois, de façon précoce, par un larmoiement unilatéral très important.

Bientôt, d'autres signes peuvent apparaître, à mesure que l'anévrysme se développe. L'exophtalmie se manifeste ; elle traduit la gêne survenue dans la circulation des veines ophtalmiques. Le syndrome paralytique de la fente sphénoïdale se complète.

Le nerf optique est rarement intéressé, dans cette forme d'anévrysme postérieur. Le champ visuel est normal.

Les signes observés au fond d'œil sont variés et souvent d'interprétation délicate. Ils ne diffèrent pas de ceux que l'on observe dans les anévrysmes de la carotide intracrânienne en général.

Le *syndrome du trou déchiré antérieur* est ainsi bien caractérisé par :

L'atteinte du trijumeau, qui va jusqu'à la paralysie totale :

La paralysie précoce du nerf moteur oculaire externe ;

La paralysie, en général plus tardive, du nerf moteur oculaire commun.

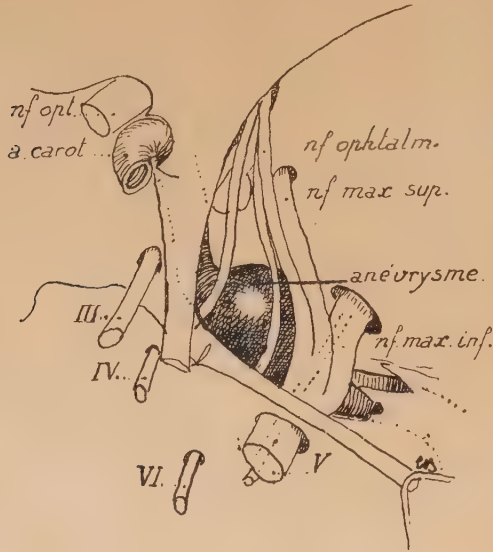


FIGURE 3

Anévrysme de la carotide dans la région du trou déchiré antérieur.

(D'après Paul Bonnet et Ilinca Bonnet : Le syndrome du trou déchiré antérieur symptomatique de l'anévrysme intracaverneux de la carotide interne. *Archives d'Ophthalmologie*, 1953, tome 13, n° 2, p. 121-126.)

L'évolution se fait vers le syndrome paralytique de la fente sphénoïdale, ou, si l'on veut, syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

L'atteinte aussi globale du trijumeau ne s'observe que de façon exceptionnelle. C'est pourquoi elle a une telle valeur sémiologique. Nous l'avons rencontrée cependant dans d'autres affections, notamment dans un cas de cholestéatome de la pointe du rocher, affection très rare.

On observe cependant la paralysie totale du trijumeau comme

signe d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Mais, dans le cas de neurinome de l'acoustique, lorsque le trijumeau est intéressé de façon aussi globale, avec atteinte de la branche motrice, il y a déjà atteinte de l'acoustique et paralysie faciale avec, naturellement, paralysie du moteur oculaire externe. Mais le nerf moteur oculaire commun est toujours indemne.

De sorte que l'on pourrait dire, de façon évidemment schématique :

L'atteinte globale du trijumeau, lorsqu'elle est associée à la paralysie du nerf moteur oculaire commun, est le signe d'un anévrysme de la carotide, à la sortie du trou déchiré antérieur.

L'atteinte globale du trijumeau, lorsqu'elle est associée à la paralysie faciale et à l'atteinte de l'acoustique, est le signe d'un neurinome de l'acoustique.

Il est bien évident que d'autres signes concourent au diagnostic d'anévrysme de la carotide interne à la sortie du trou déchiré antérieur.

Nous apporterons un jour une étude basée sur les observations que nous aurons pu réunir. Mais nous avons choisi, pour illustrer la symptomatologie, cette observation qui représente le tableau clinique le plus typique :

Il s'agit d'un homme âgé de 42 ans, cultivateur.

Depuis l'enfance, il souffrait de migraines. Celles-ci duraient 48 h. et s'accompagnaient de vomissements.

Il y a 3 ans, le malade remarqua pour la première fois une *diplopie* passagère. Pendant quelques secondes, « il voyait dit-il une paire de bœufs au lieu d'un ». Cet incident se reproduisit une fois ou deux depuis lors.

L'affection actuelle semble avoir débuté assez soudainement, il y a exactement un an. Le 20 décembre 1951, après une journée de travail au cours de laquelle il avait été exposé au froid, le malade fut pris, dans la nuit, d'un *mal de tête atroce*, l'obligeant à rester au lit, incapable de se lever, pendant 48 h. Lorsqu'il se leva il ressentit un léger vertige. Une crise de vomissements, survenus sans nausée, mit fin à la crise douloureuse. Il y eut une accalmie réelle, pendant 2 jours. Cependant, la veille de Noël, en se rasant, le malade s'aperçut qu'il voyait double. Le lendemain, la diplopie persistait. Le malade était obligé de fermer l'œil droit pour ne pas tomber. A ce moment, le malade fut hospitalisé dans son pays.

Les jours suivants, s'installa le *ptosis* de l'œil droit, qui mit fin à la diplopie.

Une dizaine de jours plus tard, le malade ressentit des fourmillements dans le territoire du nerf maxillaire supérieur et il éprouva la *sensation de joue morte*.

Le malade fut adressé le 6 janvier à la clinique ophtalmologique, par le docteur Rochefort, avec les renseignements suivants :

« Pas d'antécédents particuliers, si ce n'est de petits épisodes de diplopie depuis trois ans.

Il y a 15 jours, céphalée fronto-temporale droite, diplopie. Le 27 décembre, à mon premier examen, je découvre une paralysie totale

du VI droit. Il n'y avait rien du côté du nerf moteur oculaire commun. Sensibilité cornéenne normale.

J'ai fait entrer le malade à l'hôpital de Crest pour une série d'examen. B-W négatif. Urée : 0,40. Radiographies.

En quelques jours s'installent : la paralysie du III, celle du IV, et l'hypoesthésie cornéenne. Blocage complet de l'œil droit, réalisant le tableau classique du syndrome de la fente sphénoïdale.

Vision normale : 8/10. Rien au nerf optique.

La céphalée a disparu, mais il persiste une température subfébrile, malgré un million de pénicilline par jour. »

A l'entrée à la clinique ophtalmologique, nous notons :

Le ptosis est total. Lorsqu'on soulève la paupière, on voit que l'œil est en exophtalmie légère.

Le syndrome de la fente sphénoïdale est caractéristique.

La sensibilité de la cornée est complètement abolie.

La sensibilité dans le territoire cutané de l'ophtalmique est abolie. Elle est également abolie dans le territoire du maxillaire supérieur. Elle est conservée dans le territoire du nerf maxillaire inférieur.

Les radiographies donnent des signes intéressants, mais difficiles à interpréter. Ils ne seront interprétés qu'une fois le diagnostic affirmé par l'angiographie.

La radiographie de face montre la disparition par usure de l'apophyse clinéoïde antérieure. Il en résulte l'agrandissement et la déformation de la fente sphénoïdale.

Cette radiographie montre surtout la disparition par usure de la pointe du rocher, du côté droit. Et c'est là un élément capital pour le diagnostic.

Les radiographies des canaux optiques et de la fente sphénoïdale confirment les signes révélés déjà par la radiographie de face.

La radiographie de profil ne révèle que des signes peu caractéristiques : usure des apophyses clinéoïdes antérieures ; usure des apophyses clinéoïdes postérieures, avec effacement du profil de la selle turcique.

La radiographie en position de Hirtz, très importante, montre mieux que toute autre la destruction de la pointe du rocher et l'effacement par usure du canal carotidien.

La radiographie en position de Town, également utile, montre que la crête du rocher, au voisinage de la pointe, est déprimée en cupule.

L'angiographie enfin nous apporte confirmation du diagnostic jusqu'ici simplement soupçonné. Elle montre un anévrysme du volume d'une prune, comme implanté dans la fosse cérébrale moyenne. Il déprime le plancher de la fosse cérébrale moyenne. Il déprime la face antérieure du rocher. Il affleure seulement en avant l'apophyse clinéoïde. Il s'agit d'un anévrysme à localisation postérieure, dressé dans la région du trou déchiré antérieur. On peut s'étonner qu'une tumeur anévrysmatique, développée dans la loge caverneuse extra-durale, ait pu atteindre un tel volume et bomber ainsi en hauteur. On se demande comment la dure-mère qui le couvre a pu être ainsi distendue (fig. 3 et 4).

Le malade, adressé au Professeur Dechaumé à qui nous devons l'angiographie, est revenu à la clinique où nous avons pu l'observer pendant quelques jours.

Assez rapidement, la paralysie du trijumeau s'est complétée. Le 11 février, nous notons : le trijumeau est paralysé en totalité, y compris la branche motrice. Atrophie de la tempe et de la région massétérine.

Le malade est rentré chez lui, redoutant l'opération. Mais nous comptons le revoir bientôt.

Cette observation est absolument caractéristique du syndrome du trou déchiré antérieur, dont nous désirons établir la valeur sémiologique. Nous avons déjà réuni quelques observations qui confir-

ment notre opinion et nous nous proposons de revoir les observations publiées dans la littérature.

Il est bien probable que les neuro-chirurgiens ont eu déjà l'attention attirée par la valeur sémiologique de l'atteinte globale du trijumeau. Cependant, nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, de publication attirant l'attention sur le « syndrome du trou déchiré antérieur », qui n'est pas le « syndrome de la paroi externe du sinus caverneux », pas plus que le « syndrome de la fente sphénoïdale ». Seul, JEFFERSON, dans le beau travail qu'il publia en 1937, apporte une classification des anévrysmes de la carotide, suivant leur localisation. Et il décrit « l'anévrysme postérieur », caractérisé par l'atteinte de toutes les branches du trijumeau.

Or, c'est précisément ce qui caractérise le « syndrome du trou déchiré antérieur » que nous décrivons.

b) Anévrysme situé à la partie moyenne de la loge caverneuse.

Le III est atteint dans la paroi externe de la loge caverneuse. En effet, il l'a pénétrée en perforant le toit sinusal à l'union du 1/3 moyen et postérieur. Il y est croisé par le pathétique qui suit un trajet ascendant et l'ophtalmique de Willis qui s'y divise en ses trois branches terminales. A la partie toute inférieure de cette paroi, chemine le maxillaire supérieur en direction du trou grand rond.

L'artère carotide accompagnée du VI occupe cette loge, enserrée par les veines du plexus caverneux et plaquée contre la paroi osseuse du sinus sphénoïdal.

Un tel anévrysme entraînera donc une ophtalmoplégie totale (le VI d'abord) associée à l'atteinte de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur. Il n'est plus question ici de V total.

Lorsque l'anévrysme augmente de volume, son expansion étant limitée par la dure-mère, il peut gagner sur le côté, refouler l'hypophyse, envahir la selle turcique. Des signes de dysfonction hypophysaire peuvent alors se manifester, qui compliquent les choses.

La radio apporte des renseignements intéressants sinon décisifs ; parfois, dans des cas à évolution lente et déjà ancienne, une opacité curviligne ou même circulaire, concentrique à la selle, dessine le profil d'un anévrysme volumineux. Si l'on ne considérait que la radio de profil, on

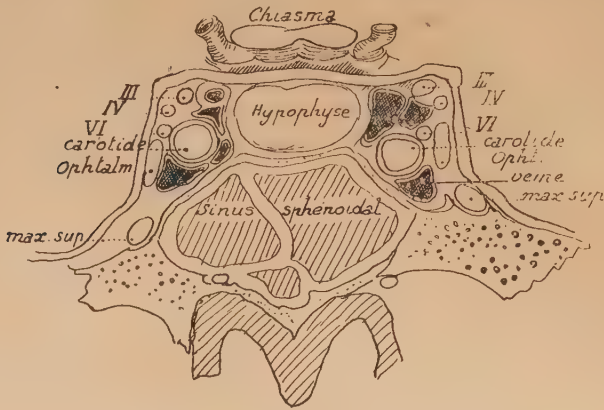


FIGURE 4

La carotide dans la partie moyenne de la loge caverneuse. Coupe frontale ; segment antérieur de la coupe.

(D'après P. Bonnet : Le sinus sphénoïdal.)

pourrait croire avoir affaire à un craniopharyngiome kystique calcifié. La radio de face évite l'erreur ; elle montre que la tumeur ainsi délimitée est latérale par rapport à la selle. Il s'agit probablement d'un anévrysme.

Dans les cas moins bien caractérisés, on note : l'érosion latérale de la selle et sur les radios en position de Hirtz, l'usure unilatérale du plancher de la fosse cérébrale moyenne avec effacement du contour du trou ovale.

Pour illustrer un tel syndrome, voici une des observations de JEFFERSON :

CAS 5. — Anévrysme de la carotide interne droite. Ophtalmoplégie complète.

Anesthésie de l'ophtalmique et maxillaire supérieur.

Angio-ligature de l'artère carotide interne.

E. B..., femme âgée de 57 ans, fut admise dans le service de neuro-chirurgie du « Manchester Royal Infirmary From the Royal eye Hospital » le 10 mars 1937. Elle avait souffert pratiquement toute sa vie de céphalées droites. Trois ans auparavant, elle commença par une diplopie qui avait guéri en un jour ou deux. Depuis lors, elle avait eu trois attaques de diplopie durant quelques minutes et survenant spécialement quand elle était fatiguée. Elle disait que son œil droit se tournait fréquemment en dedans. Puis un an avant, elle commença à ressentir des bourdonnements intracrâniens, bien qu'aucun bruit n'ait pu être entendu cliniquement. Trois semaines avant son admission, elle s'éveilla avec de terribles céphalées et de violentes douleurs au front, à l'œil, à la joue et à la mâchoire supérieure du côté droit.

Cette partie de son visage lui semblait gonflé et engourdi bien qu'il fût apparemment normal. Douze heures plus tard les paupières se fermaient et le restaient.

A l'examen : Il s'agissait d'une femme florissante, intelligente et de bonne coopération. On observa un très léger degré d'exophtalmie. Il n'y avait pas d'œdème des paupières ou de la conjonctive, mais une ophtalmoplégie droite totale externe et interne, avec ptosis, fond d'œil normal, acuité visuelle normale, c.v. normal, hypoesthésie dans le territoire de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur avec sensibilité presque normale de la lèvre supérieure. Elle était sourde de l'oreille droite (type oreille moyenne, mais ceci depuis 4 ans).

Pas de signe pyramidal, un très léger tremblement des mains, réflexes cutanés plantaires douteux.

Examen radiologique : Négatif pour la selle, canal optique et fente sphénoïdale.

Sa douleur était tellement atroce qu'il fallut prendre un parti pour la soulager. L'alcoolisation du ganglion de Gasser pouvait être peu communément dangereuse dans un cas où il était fort probable que les relations anatomiques soient perturbées. La section de la racine sensitive était hasardeuse. On décida de lier l'artère carotide interne.

Opération (21 mars 1937) : On fit une angiographie sous anesthésie locale (en injectant 20 cc. de thorostrat). On obtint une assez bonne image qui confirma l'existence d'un anévrysme dans la loge caverneuse droite. On fit une double ligature de la carotide interne.

Suites : Six mois après, elle allait très bien, complètement soulagée de toutes douleurs. La paupière supérieure droite avait repris sa capacité fonctionnelle, mais elle avait encore une diplopie.

c) Anévrysme situé à la partie antérieure de la loge caverneuse. Anévrysme infra-clinoïde. Syndrome de la fente sphénoïdale.

Un tel anévrysme comprime le III au niveau de la fente sphénoïdale où il donne ses deux branches terminales supérieure et inférieure. Il faut noter que c'est tout particulièrement la branche supérieure qui entre alors en contact avec la carotide. Les deux branches du III s'engagent dans l'anneau de Zinn avec le nasal et le VI plus inférieur. En

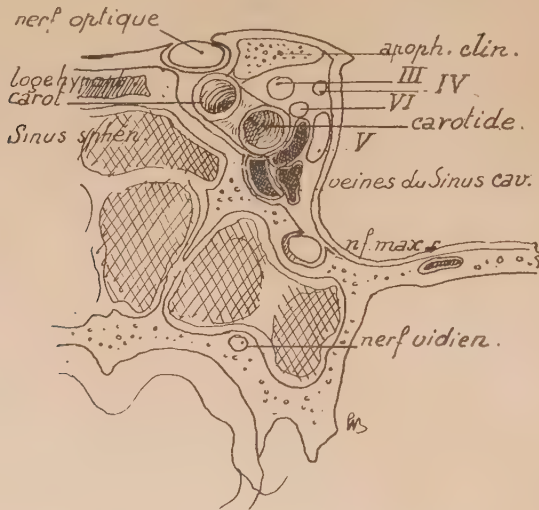


FIGURE 5

La carotide à la partie antérieure de la loge caverneuse (région infraclinoïde).
(D'après P. Bonnet.)

dehors de l'anneau, dans la partie externe et effilée de la fente sphénoïdale se faufilent la veine ophtalmique, le IV, le nerf frontal et le nerf lacrymal. En dedans le nerf optique et l'artère ophtalmique pénètrent dans l'orbite par le trou optique.

On aura donc, soit une paralysie partielle du III (ptosis), soit une ophtalmoplégie plus ou moins complète associée à l'atteinte de la seule branche supérieure du V ; le maxillaire supérieur ayant disparu dans le trou grand rond.

C'est cette participation du V qui, devant une paralysie du III permettra le diagnostic d'anévrysme infraclinoïdien plutôt que supraclinoïdien. C'est, en effet, à cet anévrysme antérieur seul que M. le Professeur BONNET réserve l'appellation « d'anévrysme infraclinoïdien » (DANDY), par opposition au supraclinoïdien juste après cette perforation pour pénétrer dans la cavité crânienne.

De plus, les radios montrent l'élargissement de la fente sphénoïdale et l'érosion de la paroi inférieure et externe du canal optique.

C'est, pour JEFFERSON, très distinctement, le groupe le plus commun. Sur les seize observations d'anévrysme intracaverneux : 4 étaient des anévrysmes postérieurs, 3 moyens, 8 antérieurs (le dernier étant un anévrysme bilatéral).

Son cas 9 est très démonstratif :

L. C..., âgée de 57 ans, fut admise au « Manchester Royal Infirmary » le 14 octobre 1933 dans le service du Docteur T. H. OLIVIER qui transmet le cas à JEFFERSON.

Mariée à 16 ans : 6 enfants, 2 fausses-couches, hystérectomie 14 ans auparavant. C'était une femme active, habituée à un dur labeur et non sujette aux migraines. Un jour de février 1933, alors qu'elle était à quelques pas de chez elle, elle se découvrit une diplopie et se mit à souffrir de la tête. Puis elle alla très bien au cours de la journée. Mais pendant la nuit, son mal de tête empira, centré sur la région temporale droite et s'irradiant dans le vertex. Elle se mit à vomir et ont dut la tenir dans l'obscurité. Elle avait une douleur névralgique atroce dans la joue droite, derrière le tragus. D'après elle toujours, ses deux yeux seraient restés fermés durant les quelques jours suivants, mais le gauche se rouvrit en une semaine. Le droit demeura fermé, et, pour y voir, elle devait soulever ses paupières avec les doigts. A l'origine les deux yeux étaient tournés en dedans. La paupière supérieure droite resta ptosée trois mois avant de pouvoir l'élever un peu. Elle resta au lit chez elle pendant trois mois. Ses membres n'étaient pas touchés.

A l'examen : A l'entrée, femme de bonne apparence, présentant un ptosis incomplet de l'œil droit. Elle avait souffert violemment de la région temporale droite depuis le début de sa maladie. Le III droit était complètement paralysé. Le droit interne avait une bonne motilité mais non parfaite. Droit inférieur parfait, droit supérieur partiellement paralysé. Le globe oculaire pouvait se tourner un peu vers le haut mais non complètement. Les mouvements de l'œil gauche étaient normaux, et il était difficile de savoir, si le droit externe gauche, et peut-être la paupière gauche, avaient été vraiment paralysés. Il n'y en eut aucune manifestation ultérieure. Rien à signaler du côté des nerfs optiques : f.o. normaux, acuité visuelle et c.v. normaux — pas d'exophtalmie ni de pulsations intraglobulaires — pas de bruit à l'auscultation — pas d'anosmie — le territoire trigéminal était normal, sauf le réflexe cornéen droit. — Elle aurait ressenti, non une hyperesthésie du territoire restant de l'ophtalmique droit, mais depuis quelques semaines, une impression d'engourdissement de son front. Mais le territoire du maxillaire supérieur où elle eut des douleurs fulgurantes, n'était sûrement pas anesthésié. Les autres nerfs crâniens étaient normaux — il n'y avait pas de troubles pyramidaux ou sensitifs des membres.

L'examen radiologique négatif, B.W. et L.C.R. négatifs. Il s'agissait donc d'une femme qui avait vu s'installer d'une façon tragiquement soudaine une céphalée localisée et unilatérale suivie en quelques heures d'une paralysie du moteur oculaire commun et extern. Il est probable qu'elle avait à l'origine une ophtalmoplégie complète. Mais quand on l'examina, le III avait déjà récupéré. Une paralysie oculomotrice débutant de cette façon, est, presque invariablement, d'origine anévrysmale ; et quand plus d'un nerf est atteint, l'anévrysme est habituellement intracaverneux. En faveur de cette situation, il y avait l'absence du réflexe cornéen, seul signe encore présent de la participation trigéminal.

Opération : On décida de faire une angiographie le 11 novembre 1938 après injection de 14 cc. de thorostrat dans la carotide interne, on obtint un excellent cliché. Il montrait un large anévrysme de 20 à 25 cm. de diamètre juste avant l'endroit où la carotide interne perfore la dure-mère pour pénétrer dans la cavité crânienne. Il est remarquable, que le nerf optique ait échappé. A juger de la dimension de l'ombre radiologique, il était peu probable que l'anévrysme contienne de nombreux caillots. On résolut de lier la carotide interne. Après la ligature, on fit des mesures dynamométriques toutes les heures ; la force musculaire de la main resta parfaite.

Suites : Convalescence assez douce, mise à part une légère infection de sa plaie cervicale, due probablement à l'infiltration de l'hydrostrat dans les tissus. Depuis l'intervention, on avait gardé la malade en observation et trois ans et demi plus tard, en juillet 1937, elle allait très bien. La paralysie oculomotrice n'a jamais complètement régressé, en particulier pour le VI. Elle n'avait que très rarement des maux de tête et pouvait s'occuper de son ménage toute la journée.

II. — LA PARALYSIE DU III DANS LE TABLEAU CLINIQUE DE L'HEMORRAGIE MENINGEE

C'est, en fait, le tableau le plus fréquent.

Il a été démontré, par une multitude de travaux, que la plupart des hémorragies méningées dites spontanées, sont dues à la fissuration ou à la rupture d'anévrisme des artères cérébrales. C'est SYMONDS en 1923 qui a montré l'importance clinique du syndrome hémorragie spontanée. Puis BRAMWELL et Clovis VINCENT. On ne saurait oublier, non plus, EGAZ MONIZ (1934) qui proposait le terme d'hématome sous-arachnoïdien. RICHARDSON et HYLLAND en ont recueilli cent dix-huit cas à Toronto (1928-1938).

Sur 118 cas, 57 sont vivants, 61 morts. Sur 34, plus vérification, 27 étaient des anévrysmes rompus — 6 n'ont pas trouvé d'étiologie — et un cas relevé d'un angiome cérébelleux.

Entre 1933 et 1938, sur 34 cas d'hémorragie, 32 relevaient d'un anévrisme. Encore faut-il connaître la difficulté pratique d'une telle recherche parmi les multiples caillots. En résumé, d'après cette statistique, 90 % *des cas d'hémorragie méningée sont dus à l'anévrisme*. On voit donc que l'épanchement sous-arachnoïdien est une traduction clinique fréquente d'un anévrisme ayant pu, par ailleurs, rester silencieux pendant des années. Mac DONALD et KORB citent 862 cas de rupture sur les 1.125 cas d'anévrysmes réunis dans leur bibliographie. Or, ces auteurs pensent que la rupture est trois fois plus fréquente au niveau de la portion antérieure du cercle de Willis qu'à sa portion postérieure. Pour apprécier exactement la portée de cette affirmation, il faut retenir que les localisations antérieures

sont plus nombreuses que les postérieures et que ces dernières ont une tendance à se thromboser et sont également moins facilement diagnostiquées.

La fréquence de rupture a été estimée à 70 % dans la série de JEFFERSON ; à 46 % dans la série de BEADLES.

Le sang épanché atteint presque toujours les espaces sous-arachnoïdiens, et FROIN, dans sa thèse (1904) a distingué différentes formes d'hémorragie méningée :

1° hémorragie méningée pure, forme la plus fréquente et celle qui nous intéressera ;

2° Hémorragie méningo-cérébrale également fréquente, mais il s'agit d'anévrysmes plus ou moins encaissés dans le cerveau et qui se rompent à la fois dans les méninges et le parenchyme cérébral qu'ils dilacèrent. Dans ce cas, le coma survient plus rapidement et l'issue fatale est beaucoup plus habituelle ;

3° L'hémorragie cérébro-méningée dans laquelle le sang épanché d'abord dans le cerveau ne se fraye que secondairement un chemin vers les espaces arachnoïdiens. Elle est beaucoup plus rare et ne se voit que lors de la rupture des branches secondaires d'une des artères cérébrales, spécialement la sylvienne.

L'hémorragie méningée pure, du point de vue anatomique, se cantonne aux lacs de la base, l'immense majorité des anévrysmes siégeant sur les artères de la base, si elle est peu abondante. Plus copieuse, elle tend à envahir les espaces arachnoïdiens corticaux, en suivant le trajet des scissures. On ne remarque, sur le cerveau, qu'une congestion vasculaire diffuse et un peu d'œdème, avec une accumulation de sang d'autant plus abondante à la surface du cortex que l'on s'approche de la base. Au niveau de celle-ci, tous les repères anatomiques ont disparu, noyés dans le sang épanché et les caillots. Mais, quelle que soit l'abondance de l'hémorragie, il n'y a pas de sang dans les ventricules.

Histologiquement, on constate une légère prolifération méningée avec infiltration par des cellules macrophagiques chargées de pigments bruns donnant les réactions des pigments ferriques.

La réaction cérébrale sous-jacente est minime, et l'on s'explique que de telles hémorragies puissent guérir totalement sans laisser la moindre séquelle.

Des hémorragies purement méningées peuvent néanmoins être mortelles lorsque leur abondance est telle qu'elle comprime des centres vitaux, en particulier, les centres végétatifs du troisième

ventricule, ou lorsqu'elle détermine un œdème cérébral réactionnel important.

L'hémorragie méningée peut revêtir différents *aspects cliniques*.

Michel DEVIC, dans sa thèse, en fait une excellente description.

Elle s'installe le plus souvent de façon extrêmement brutale, par une céphalée atroce maxima à la nuque. Les nausées et vomissements y sont fréquents et l'obnubilation plus ou moins profonde. On ne peut parler de prodromes particuliers, mais seulement parfois, d'impressions : une malade s'écria en s'écroulant : « ça se déchire dans ma tête ».

Il est des formes à minima : algie brutale avec nausées et sensations vertigineuses, légère obnubilation, puis rétablissement rapide où l'examen met en évidence des signes méningés vite régressifs.

Les formes majeures classiques habituelles revêtent deux types. JEFFERSON, en 1948, a mis en relief leur opposition, et a apporté une interprétation séduisante. L'accident, si brutal soit-il, peut être rapidement régressif : douleur et obnubilation sont, avec la sémiologie méningée, au premier plan. Au contraire, l'évolution peut se faire vers un coma avec confusion profonde et hypersomnie sans tendance précoce à la rétrocession. JEFFERSON estime que la constitution d'un hématome intracérébral est responsable du deuxième tableau.

Le taux de la mortalité de la rupture est, d'après TAYLOR et WHITFIELD, de l'ordre de 63 % des cas ; d'autres auteurs ont vu une mortalité immédiate de 56 %. Sur les 40 cas de JEFFERSON, 7 sont morts peu après leur admission à l'hôpital, car la période dangereuse est indubitablement celle du début, pendant la constitution de l'hémorragie. Ce cap passé, il y a de grandes chances de survie.

Ces tableaux d'hémorragie méningée n'ont, en eux-mêmes, rien de caractéristique, aussi importe-t-il de les situer dans leur contexte.

1° Une des notions les plus objectives est celle de l'âge. L'hémorragie du jeune sujet est, par là-même, suspecte, une fois éliminés l'endocardite infectieuse et les syndromes hémorragipares. Mais chacun sait qu'un anévrisme ne peut se révéler que très tardivement et l'hypertension est certainement un facteur d'aggravation, jointe aux troubles pariétaux de l'athérome. Mais ici, se pose seulement avec plus d'acuité, le diagnostic des dilatations fusiformes que l'artériographie peut trancher.

2° La notion de *récidive* de l'hémorragie est un des caractères qui a le plus vite attiré l'attention. Il est des malades chez qui l'in-

terrogatoire permet de déceler dès l'enfance, plus de dix ans auparavant, une insolation, une méningite sanglante, dont la signification s'éclaire soudain. FEARNSIDES a pu observer une période intercalaire libre de 22 ans. Bien plus évocatrices, sont les hémorragies récidivantes à quelques semaines, ou à quelques mois, ou à peu d'années de distance. Très significatives aussi sont les hémorragies subintrantes avec amélioration partielle et cascades de récidives en quelques jours.

3° *Le fond d'œil* doit être examiné systématiquement.

Les deux signes primordiaux sont l'œdème de la papille et les hémorragies.

— L'œdème de la pupille n'a pas de caractères morphologiques particuliers. Il peut être unilatéral, ce qui semble le cas le plus fréquent et lui donne une valeur localisatrice.

— Les hémorragies sont de plusieurs types :

soit de petites hémorragies en flammèches, striées ;

soit de petites hémorragies arrondies, péripapillaires, à bords nets ;

soit des hémorragies dites « subhyaloïd » ayant l'aspect de petites poches où se collecte le sang avec un niveau liquide. Sans doute pré-rétiniennes.

— Surtout des hémorragies très spéciales, « véritables ecchymoses de la rétine » apparaissent comme de petits halos en couronne autour du nerf optique. Il semble que ce soit seulement pour ces dernières que l'on puisse admettre une suffusion sanguine progressive dans la gaine du nerf optique. Toutes les autres hémorragies relèvent d'un obstacle de la circulation veineuse de retour.

Œdème et hémorragies peuvent être bilatéraux mais prédominent du côté de l'anévrysme.

4° *Les signes moteurs* se voient surtout dans les hémorragies abondantes de la base étendues à la convexité. On observe surtout des syndromes croisés des extrémités : hémiparésie et hémiplegie d'un côté avec signe de Babinski, contracture de l'autre avec Kernig. Une monoplégie brachiale doit faire penser plutôt à une rupture de l'artère cérébrale antérieure à l'intérieur du lobe frontal. Des crises épileptiques s'observent souvent. Les convulsions toniques indiquent que l'hémorragie s'est collectée dans la fosse cérébrale postérieure. Seuls les anévrysmes rompus dans les hémisphères cérébraux donnent des convulsions cloniques. On peut observer des troubles réflexes très variables. Le signe le plus important est l'existence d'un Babinski double sans parésie.

Enfin, et surtout, l'hémorragie peut s'accompagner d'UNE PARALYSIE DU III qui vient alors renforcer le diagnostic d'anévrysme ; à tel point que tout médecin doit être familiarisé avec cette notion :

La paralysie du III, survenant dans le cadre d'une hémorragie méningée est presque toujours symptomatique d'un anévrysme artériel intracranien.

Sommes-nous alors en mesure de préciser le siège d'un tel anévrysme ? Il peut s'agir :

- a) **Anévrysme de la carotide interne au voisinage immédiat de la communicante postérieure. C'est la forme anatomoclinique la plus habituellement observée.**

Cette localisation est une des plus fréquentes : DANDY en réunissait 11 cas. Elle s'observe chez le jeune, et de préférence chez la femme.

Un tel anévrysme siège sur la carotide interne, immédiatement après qu'elle ait perforé la dure-mère ; il a l'aspect caractéristique d'un sac en forme de poire suspendu par un petit pédicule et dirigé en arrière : dans la direction du III qu'il comprime à l'extrémité antérieure de sa course, à travers les citernes de base, juste à l'endroit où le nerf traverse le toit de la loge caverneuse.

Il peut rester silencieux et n'être qu'une découverte d'autopsie, il peut se manifester, comme nous le verrons plus loin, par le tableau d'une paralysie isolée du III ; mais le plus souvent, c'est l'hémorragie méningée associée à la paralysie du III, qui en est la première traduction clinique : sur les 55 cas d'anévrysme, plus paralysie du III, recueillis par JEFFERSON, 40 se sont accompagnés d'hémorragie sous-arachnoïdienne, soit 70 % environ.

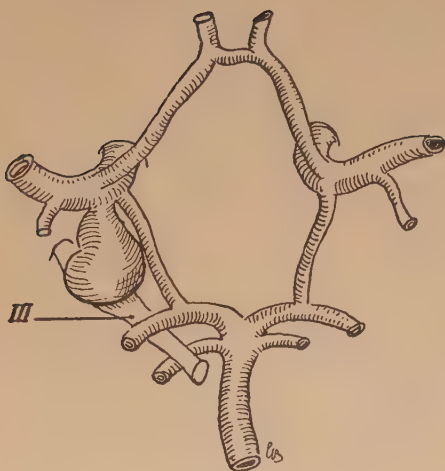


FIGURE 6

Anévrysme sacculaire de la carotide immédiatement en dehors de la communicante postérieure. Le sac anévrysmal comprime le III.
(D'après Dandy.)

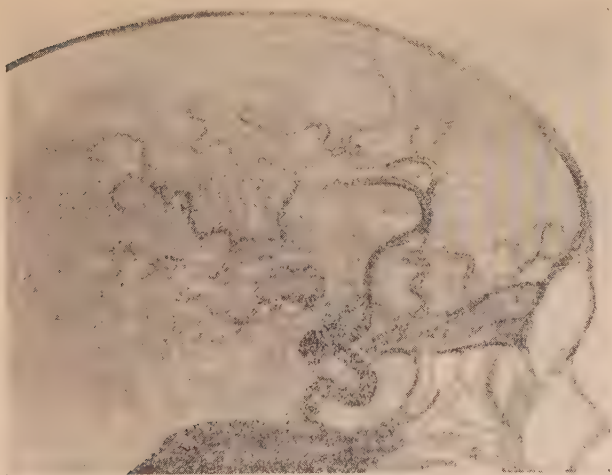


FIGURE 7

Anévrysme sacculaire de la carotide immédiatement en dehors de la communicante postérieure. Aspect caractéristique de l'angiogramme.
(D'après Meadows.)

b) L'anévrisme de la communicante postérieure. Cette localisation est plus rare et donne alors les mêmes symptômes.

En voici une excellente observation :

Miss P., 29 ans. Le Docteur HOLMES demanda à JEFFERSON de voir cette malade en 1932. Elle avait alors 14 ans et quelques jours avant, elle avait eu une importante hémorragie sous-arachnoïdienne prouvée par la ponction lombaire et suivie d'une paralysie du III. On discuta de la ligature sans l'exécuter, étant, et on le comprend maintenant, pessimiste sur les risques. On pensait que même sans une tentative chirurgicale, elle avait de grandes chances de survie. Ceci s'avéra être raisonnable. Pendant les cinq premières années, elle travailla chez elle et les sept suivantes, elle fut employée comme nurse. Sa paralysie oculomotrice n'avait jamais complètement répupéré ; et, de temps en temps, elle souffrait violemment durant des jours au niveau de son front et du canthus interne. Le 29 septembre 1946, elle eut une « faiblesse » et tomba, perdant connaissance pendant une demi-heure. Elle souffrait de la tête et de la nuque et fut réhospitalisée au Manchester Royal Infirmary chez le Professeur OLIVIER avec le diagnostic probable d'une rupture anévrysmale.

Le L.C.R. était cependant clair : cellules = 7 ; protéines = 30.

Les radios du crâne montraient une petite calcification légèrement au-dessus et à droite du tubercule clinoidien postérieur. C'était évidemment l'anévrisme datant de presque 15 ans.

Le 19 octobre 1946, une angiographie montra que le sac n'était pas thrombosé, puisque le thorostrat y pénétrait. On lia le tronc carotidien et quatre semaines plus tard, la carotide interne. Aucun signe fâcheux ne s'ensuivit, et elle partit bien améliorée, dégagée de toute douleur.

Dans ces formes anatomo-cliniques bien définies, la paralysie du III est due à la compression directe du nerf par l'anévrisme. Cependant, elle peut relever d'une autre cause et perd alors sa valeur topographique :

Elle peut être due à l'attraction du nerf dans les foyers hémorragiques, par l'intermédiaire d'adhérences ; ou bien l'anévrisme, en se fissurant, constituerait des caillots la-

minaires dans les citernes de base, pouvant s'étendre très à distance de leur point d'origine ;

Elle peut être due à l'*hypertension intra-cranienne* sous la dépendance de l'hémorragie méningée :

soit par l'« *incisural herniation* » (JEFFERSON, 1937), c'est-à-dire la hernie du lobe temporal dans le hiatus tentorial. Connaissant les rapports intimes du lobe temporal et du III sur le toit du sinus caverneux, on comprend aisément qu'il soit comprimé dans de telles conditions,

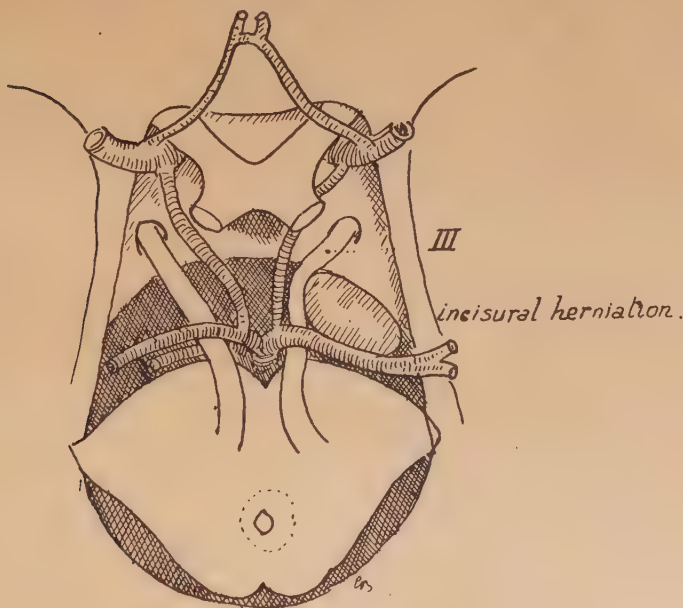


FIGURE 8

Compression du III par la hernie du lobe temporal dans le cas d'hypertension intracranienne.

(D'après Paul Bonnet.)

soit par *hémorragie* dans la région des *noyaux* du III. En effet, WALKER et ALLÈGRE auraient observé récemment, dans des cas de mort par hypertension intra-cranienne, des *pétéchies* dans le territoire des noyaux intrapédunculaires du III. M. le Professeur BONNET a pu le constater lui-même sur des coupes histologiques.

Evidemment, d'autres formes anatomiques d'anévrysme peuvent donner une paralysie du III. Un anévrysme de la cérébrale antérieure suprachiasmatique, s'il est volumineux, peut comprimer le III. Un anévrysme de la cérébrale moyenne, à son origine, peut comprimer le III. Mais, pour être clair, nous avons préféré rester un peu schématique.

III. — LA PARALYSIE DU III EN DEHORS DE L'HEMORRAGIE MENINGEE

Elle est alors symptomatique d'un anévrysme non rompu et peut se voir dans 3 localisations différentes :

Anévrysmes de l'artère cérébrale postérieure ;

Anévrysme de la bifurcation du tronc basilaire ;

Anévrysme de la carotide interne au voisinage de la communicante postérieure.

a) Anévrysme de l'artère cérébrale postérieure (syndrome de Weber associé à l'hémianopsie latérale homonyme).

Les observations d'anévrysmes de l'artère cérébrale postérieure ne sont pas nombreuses ; ils ne représentent que 3 % de l'ensemble des anévrysmes artériels intracrâniens.

Dans ce cas l'anévrysme peut comprimer le nerf sitôt après son émergence du pédoncule cérébral quand il s'engage sous la bandelette optique, d'où l'association de trois ordres de symptômes :

paralysie du III+hémiplégie alterne+hémianopsie latérale homonyme.

On sait en effet qu'à ce niveau le III est encadré dans une pince vasculaire : entre l'artère cérébrale postérieure située au-dessus et en avant, et la cérébelleuse supérieure située au-dessous et en arrière.

GRAFF a décrit une hémiparésie sensitive et motrice progressive avec hémianopsie. SYMONDS en a publié deux cas avec compression directe des radiations optiques. JEFFER-

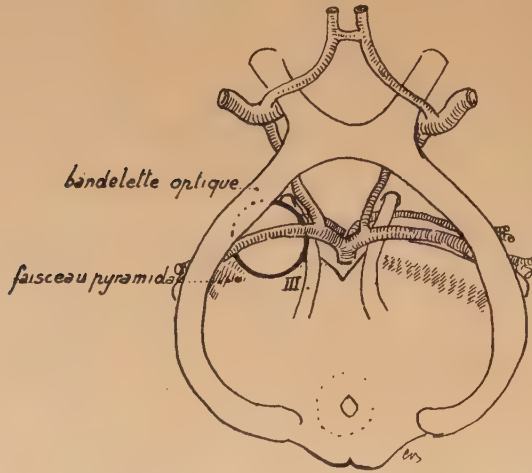


FIGURE 9

Anévrysme de l'artère cérébrale postérieure réalisant le syndrome de Weber associé à l'hémianopsie latérale homonyme.

(D'après P. Bonnet.)

SON nous en donne une excellente observation dans son article : « Compression of the chiasma optic nerves and optic tracts by intra-cranial aneurysm » (1937).

CAS 4 : Anévrysme de l'artère cérébrale droite.

Paralysie du III.

Hémianopsie gauche. Hémiparésie gauche. Anesthésie du V droit.

A. L..., femme de 29 ans, fut admise à l'Hôpital Royal de Salford le 18 novembre 1927. Depuis 6 mois la malade se sentait dépri-

mée, migraineuse, et anormalement somnolente. Pas de troubles menstruels. Elle s'endormait à n'importe quel moment de la journée, quand l'occasion s'en présentait. Durant cette période, elle avait eu de fréquentes hallucinations dans son champ visuel gauche, comme des boutons d'or scintillants, qu'elle aurait même essayé de toucher avec les mains. Trois semaines avant son admission, survint brutalement une violente céphalée bitemporale et une douleur occipitale. Elle en fut tellement malade qu'elle fut incapable de dormir et resta aveugle des deux yeux pendant 24 heures (probablement à cause d'une hémorragie dans les gaines des nerfs optiques et une exsudation sous-rétinienne. Puis sa vision s'améliora très légèrement, mais depuis, elle était aveugle de l'œil gauche. Trois jours après, le violent accès douloureux, le côté gauche de son corps s'affaiblit mais sans être paralysé. Sept jours avant elle avait eu un ptosis de la paupière supérieure droite.

A l'entrée : Elle souffrait intensément de toute la tête avec une légère rigidité de la nuque. Les papilles étaient normales. Elle présentait une paralysie incomplète du III droit avec hypoesthésie dans le territoire du V. Il y avait une hémianopsie homonyme gauche, et de plus, hémiparésie gauche avec signes habituels de lésions pyramidales organiques. La P.L. retira un liquide légèrement hémorragique sur un fond jaunâtre. On fit le diagnostic d'anévrysme intra-cranien de la portion postérieure de l'hexagone de Willis. Il semblait peu vraisemblable de pouvoir la traiter, n'étant pas certain de l'origine carotidienne de l'anévrysme ; la ligature risquait un résultat fort problématique.

On fit une *exploration intra-cranienne*, 3 jours après son admission, surtout à cause de sa souffrance. Elle ne montra pas d'hémorragie et on fit une décompression. Les événements devaient prouver l'existence d'un anévrysme, mais dans une position inaccessible. Après cette intervention, elle souffrit un peu moins ; mais avec le temps, sa paralysie du III s'accrut, sa face devint plus profondément insensible tandis qu'elle accusait une perte de la sensibilité du côté gauche de son corps. Son hémiparésie ne s'aggrava pas et elle se relevait suffisamment pour pouvoir s'asseoir en dehors de son lit, jusqu'au jour de Noël où elle fut brusquement saisie d'une céphalée violente, perdit connaissance et mourut en quelques heures.

A l'autopsie, on trouva un anévrysme du volume d'un œuf de pigeon sur l'artère cérébrale postérieure, immédiatement en dehors du III ; il refoulait le pédoncule cérébral et la bandelette optique et était parfaitement situé pour donner un syndrome de Weber

L'anesthésie dans le territoire du V était due à la pression de l'anévrysme sur le bord de la tente du cervelet. L'anévrysme s'était rompu dans le ventricule latéral droit.

b) Les petits anévrysmes sacculaires muriformes de la bifurcation du tronc basilaire.

En général silencieux, ils peuvent provoquer comme symptôme capital la paralysie du III parfois bilatérale.

c) L'anévrysme de l'artère carotide au voisinage immédiat de la communicante postérieure :

Peut donner une paralysie du III même en l'absence d'hémorragie méningée.

En effet, nous avons vu précédemment qu'il se développe en arrière dans la direction du III, qu'il comprime directement sur le toit de la loge caverneuse.

Le tableau clinique est alors celui de la *paralysie isolée du III*. Nous nous reporterons ici à l'excellente étude de JEFFERSON dans son rapport à la « Royal Society of Medicine » de juin 1947. Il a observé 158 cas d'anévrysme durant la vie des malades. 55 ont donné lieu à une paralysie du III qu'il a étudiée minutieusement (sur ces 55, 40 se sont accompagnés d'hémorragie).

Le fait le plus frappant est, nous le savons, le ptosis. La fermeture de l'œil est toujours précédée par une courte période de diplopie et de troubles visuels, souvent assez mal analysés par les malades, trop occupés par une violente douleur péri et rétro-orbitaire, qu'ils localisent au front, sur le côté nasal et le *canthus interne*, où elle est particulièrement aiguë et pénétrante. C'est là un point caractéristique de l'anévrysme. Un fait constant aussi est qu'ils ont maintenu volontairement leur paupière fermée parce qu'ils la trouvaient lourde et douloureuse. Ils s'éveillent un matin, une semaine après la première attaque, pour s'apercevoir qu'ils ne peuvent plus l'ouvrir. La paupière tombante recouvre complètement l'œil ; si on la

relève, le malade éprouve une gêne subite, car la diplopie se manifeste ; on voit alors le globe dévié en strabisme externe. Le malade peut orienter le regard en dehors mais ni en bas ni en haut, ni en dedans. Il y a en outre, une ophtalmoplégie interne ; la pupille est en mydriase et ne réagit pas ; l'accommodation est paralysée.

Evolution : le ptosis dure quelques semaines, mais il est exceptionnellement définitif, que la carotide soit liée ou pas. Cette récupération est due à une diminution de l'anévrysme par une thrombose suffisante pour libérer en partie le nerf. Signe pathognomonique : le nerf ne *récupère jamais complètement* sa capacité fonctionnelle antérieure, car même en cas de thrombose complète, il restera toujours une masse soumise aux pulsations artérielles, auxquelles le nerf ne peut échapper. Le mouvement le premier à réapparaître est celui de rotation interne de l'œil, par suite de la synergie du muscle droit externe dans les mouvements horizontaux. Le muscle qui est le dernier à récupérer est le droit supérieur. D'après JEFFERSON (1938), la paupière supérieure, grâce au muscle de Müller, peut s'élever assez rapidement de façon à libérer la vision, à un moment où le droit supérieur est encore paralysé. Les mêmes faits furent observés expérimentalement sur le macaque par SHEEHAN et MAHOMEY (1936).

Quant à la mydriase, elle n'existe classiquement qu'au début ; en moins de deux à quatre semaines, la pupille commence à se contracter, bien qu'elle reste plus dilatée que normalement. Occasionnellement, un paresseux réflexe à la lumière réapparaît et l'innervation parasymphathique se rétablit. La réduction du diamètre pupillaire, habituelle avant la récupération des muscles droits, semble indiquer que les fibres dilatatrices sympathiques sont incapables de maintenir un tonus constamment maximum. La réaction pupillaire à l'accommodation convergente reparaît en général en premier lieu. Le réflexe à la lumière restant aboli pendant quelque temps, il en résulte un faux signe d'Argyll-Robertson.

Pour en revenir à cette *douleur rétro-orbitaire*, caractéristique de la compression anévrysmale du III, elle est unilatérale et relève de l'ophtalmique. C'est une douleur réfléchie et qui doit être due à l'excitation par l'anévrysme, des éléments sensibles de la base du crâne. Se voit quand l'anévrysme repose sur le bord supérieur du sinus caverneux auquel le sac peut adhérer. Expérimentalement, JEFFERSON a pu vérifier, sous anesthésie locale, qu'une excitation électrique faite à cet endroit, entraîne de violentes douleurs oculaires et frontales. On peut aussi supposer que l'anévrysme et ses pulsations font souffrir le tronc vasculaire lui-même. C'est probablement la cause la plus fréquente. L'une ou l'autre hypothèse nous explique pourquoi la douleur cesse lorsque le sac est thrombosé : une douleur permanente serait ainsi une information précieuse de l'activité anévrysmale. Entre parenthèses, on peut se souvenir que c'est la douleur qui accompagne une paralysie du III qui conduisait les vieux cliniciens, à prendre des anévrysmes pour des névrites ou pour des périostites orbitaires.

L'*anesthésie* véritable de l'ophtalmique ne doit pas survenir au cours d'un tel anévrysme. Quand elle existe, c'est un signe certain d'anévrysme de la loge caverneuse et elle s'accompagne habituellement de paralysie oculomotrice associée à celle du III. D'un autre côté, quand la douleur est intense, les anévrysmes supraclinoïdes produisent assez souvent une sensation d'engourdissement du front et du nez sans diminution sensible du réflexe cornéen, c'est là un symptôme bizarre. Il pourrait être dû à la pression qu'exercerait l'anévrysme par l'extérieur, sur les fibres ophtalmiques du III, qui cheminent sur le toit du sinus caverneux.

En résumé, voici les signes caractéristiques de la paralysie oculomotrice symptomatique d'un tel anévrysme. Elle est :

— isolée,

— unilatérale,

— complète dans la grande majorité des cas, du moins pendant un certain temps,

— elle survient rapidement en quelques heures ou tout au plus quelques jours,

— elle régresse toujours et jamais complètement,

— enfin, et surtout, elle est accompagnée d'une douleur intense dans le territoire de l'ophtalmique et spécialement le canthus interne, sans anesthésie cornéenne ou cutanée.

En voici une observation très démonstrative (Docteur L. PAUFIQUE, I. BONNET, *O.N.O.*, 20 décembre 1953) :

Une jeune fille âgée de 20 ans, se présentait à la consultation de l'Antiquaille en octobre dernier pour *ptosis droit*. La chute de la paupière datait de trois semaines.

Les commémoratifs n'apportent aucun renseignement important.

Il faut retenir :

l'absence de traumatisme ;

l'absence de passé infectieux ;

l'absence de passé méningé.

Mais l'histoire clinique de l'affection est caractéristique :

L'année dernière, au mois d'août, la malade présenta un épisode de céphalées extrêmement vives, de type hémicranie droite, durant 2 heures, et si violentes qu'elles obligèrent la malade à s'aliter. Ces céphalées s'accompagnèrent de nausées. La malade ne signale pas de diplopie au cours de cet accès migraineux, ni perte de connaissance.

Tout rentra dans l'ordre 2 heures plus tard. Pendant un an la malade alla très bien.

En août 1953, c'est-à-dire un an après, réapparition des céphalées, violentes, profondes, moins intenses que les précédentes, mais toujours du type hémicranie droite. Quelques jours après la malade remarque qu'elle voit double. 48 heures plus tard s'installe un ptosis providentiel qui met fin à la diplopie, mais inquiète la malade.

Avant son entrée dans le service, la malade avait été traitée par la pénicilline, la salitropine et avait subi une ponction de sinus, sans amélioration clinique.

A l'entrée dans le service :

La céphalée droite persiste, très atténuée, sans vertiges.

La malade a présenté quelques nausées et vomissements, mais au cours du traitement à la salitropine.

Elle ne se plaint pas de bruits subjectifs.

Elle n'a pas eu de perte de connaissance brutale.

A l'examen :

Ce qui frappe est le ptosis droit total.

A l'ouverture des paupières, qui déclenche une diplopie, l'œil est en strabisme externe, immobile pour les autres directions du regard. La pupille droite est en mydriase et réagit très faiblement à la lumière. Il y a paralysie de la musculature externe et interne du M.O.C. droit.

L'acuité visuelle est de :

1/3 à l'O.D. ;

2/3 à l'O.G.

L'examen à la L.A.F. : normal.

Le C.V. normal au doigt.

L'auscultation crânienne ne révèle pas de souffle.

Au F.O. : les papilles sont normales, il n'existe aucune anomalie vasculaire.

La T.A.C.R. :

35 O.D. ;

40 O.G.

L'examen général est entièrement normal :

T.A. : 14,5/6,5 ; V.S. : 20 % ; Cuti : négative ; B.W. : négatif.

L'examen neurologique est entièrement normal.

Pas de signes méningés.

En particulier : il n'y a pas d'atteinte des autres nerfs crâniens.

Le territoire du trijumeau exploré avec soin ne révèle pas d'hypoesthésie cornéenne, pas de déficit dans le territoire frontal, lacrymal ou nasal.

Il n'y a pas de troubles dans le domaine du sympathique : pas de phénomènes vaso-moteurs.

Le nerf M.O.E. n'est pas atteint. Le test de Lancaster est impossible à pratiquer, les images sortent du champ.

La malade passe dans le service du Professeur WERTHEIMER avec le diagnostic d'anévrisme artériel probable, pour subir une artériographie carotidienne droite.

Une première artériographie carotidienne droite (Docteur AVET) ne montra rien.

Le diagnostic d'anévrysme apparaissant certain, malgré le caractère négatif de l'artériographie, le Docteur PAUFIQUE réclama une deuxième artériographie. La deuxième artériographie révèle la présence d'un anévrysme artériel du volume d'un petit pois, au niveau de la clinoïde postérieure, sans pédicule d'implantation visible. Nous pensons qu'il s'agit d'un anévrysme de l'hexagone de Willis.

Une épreuve de compression carotidienne, sous contrôle E.E.G., montra une tolérance d'un quart d'heure, sans trouble du tracé électrique.

Le Professeur WERTHEIMER pratiqua alors la ligature de la carotide primitive droite, qui n'entraîna aucun incident.

48 heures après, le ptosis commence à régresser.

12 jours après, il a complètement disparu. La diplopie persiste encore à cette date, malgré la récupération partielle des mouvements du globe.

Au point de vue pupillaire : la pupille droite est en position intermédiaire, mydriase légère, plus large que la gauche, elle réagit à la lumière sans cependant se contracter complètement.

Le F.O. est normal. La T.A.C.R. : O.D., 25 ; O.G., 40.

Les céphalées ont presque entièrement disparu.

LE DIAGNOSTIC

a) Le tableau clinique est celui d'une ophtalmoplégie. La paralysie du III est associée à la paralysie d'autres nerfs oculomoteurs.

Il s'agit alors d'un anévrysme de la *loge caverneuse*. Mais le degré de participation du trijumeau permet une localisation encore plus précise :

1) le V est atteint en totalité y compris sa branche motrice : l'anévrysme est *postérieur* dans la région du trou déchiré antérieur ;

2) il y a anesthésie dans le territoire du maxillaire supérieur et de l'ophtalmique : l'anévrysme est à la partie *moyenne* de la loge ;

3) l'ophtalmique est seul atteint : c'est alors que l'anévrysme est *antérieur*, infraclinoïdien.

On voit donc que ces tableaux anatomiquement schématiques, sont assez caractéristiques pour faire le diagnostic topographique de l'anévrysme. Mais il est des cas où on pourra le discuter.

La *syphilis* n'est pas une cause rare d'ophtalmoplégie et peut venir à l'esprit.

Dans les cas où l'évolution du syndrome caverneux est lente, il n'est pas toujours facile d'en assurer l'étiologie. L'anévrysme reste encore une possibilité.

Un *méningiome* de la fosse moyenne peut envahir le sinus mais il se différencie de l'anévrysme en ce qu'il entraîne fréquemment l'amblyopie mono-oculaire ou cécité et peu communément la paralysie des nerfs de la paroi ex-

terne de la loge caverneuse. L'anévrysme fait plutôt le contraire. Il en était ainsi dans un cas de *carcinome* étendu du naso-pharynx.

Au point de vue radiologique, la situation parasellaire de l'anévrysme conduit éventuellement à une certaine déformation de la selle, qu'un œil expert différencie facilement d'une *tumeur intrasellaire*. Toutefois, on a mentionné qu'une tumeur pituitaire peut très rarement causer un syndrome de la loge caverneuse en envoyant latéralement une expansion adénomateuse et l'examen radiologique seul ne permet pas la différenciation.

b) La paralysie du III est associée au tableau de l'hémorragie méningée.

Il s'agit alors :

1) Le plus souvent d'*anévrysme de la carotide interne au voisinage de la communicante postérieure*, ou, plus rarement, d'un anévrysme de la *communicante postérieure elle-même*, tous deux développés au contact du III. Il faudra rechercher dans les antécédents, des épisodes antérieurs, de paralysie isolée du III.

2) Cependant, nous l'avons vu, il se peut que la paralysie du III soit en rapport avec le foyer hémorragique ou l'hypertension intracrânienne. On ne peut préciser alors le siège de l'anévrysme avant le secours de l'artériographie.

c) La paralysie du III fait partie du syndrome de Weber associé à une hémianopsie latérale homonyme.

On pense à un anévrysme de l'*artère cérébrale postérieure*.

d) La paralysie du III est bilatérale, brutale et douloureuse.

Il peut s'agir d'un petit anévrysme de la *bifurcation du tronc basilaire*.

e) La paralysie du III dans le tableau de la migraine ophtalmoplégique et de la paralysie récidivante du III.

De pronostic moins sombre que l'anévrysme, ces deux syndromes sont assez mal connus et les explications émises à leur sujet, purement hypothétiques. JEFFERSON d'ailleurs, se refuse à rattacher ces deux états, car il estime qu'on n'en sait pas assez sur ce sujet pour inclure un syndrome que l'on ne comprend pas entièrement dans un autre presque aussi obscur. Quant à BRAMWELL (1934) il classait les anévrysmes dans ce vague groupe clinique, ce que la majorité des auteurs n'admet pas actuellement (HAMBY).

Sous le nom de migraine ophtalmoplégique, CHARCOT décrivait une affection caractérisée par des céphalées survenant sous forme de crises à caractère *migraineux*, au déclin duquel survenait une paralysie du III. Comme la migraine, la paralysie périodique du III est un trouble qui débute *dès l'enfance*, est associée à des maux de tête, et se *répète fréquemment*. JEFFERSON en a vu une demi-douzaine de cas. L'un d'eux avait eu 30 attaques de paralysie oculomotrice. Des angiographies pratiquées sur quatre d'entre eux furent entièrement négatives. Les vaisseaux avaient leur calibre habituel ; il n'y avait pas de distribution anormale et pas de signes d'angiospasmie. La différence entre ces cas et la compression anévrysmale est que dans la paralysie périodique du III, le nerf *recupère* habituellement d'une *façon parfaitement complète*. Même si après de très nombreuses attaques, il persiste quelque

déficience permanente de la fonction du III, il y aura toujours, dans l'histoire de la paralysie périodique, des attaques antérieures avec récupération complète. Plus tard encore, non seulement la totalité mais la rapidité de la guérison, permettent une différenciation rétrospective. De plus, bien que les anévrysmes puissent survenir dans l'adolescence et même dans l'enfance, c'est, en fait, assez rare ; alors que la paralysie périodique du III survient habituellement dès le plus jeune âge. Enfin, dans l'anévrysme, la céphalée se distingue de celle de la migraine en ce qu'elle est *unilatérale* et siège surtout au niveau de l'œil, au canthus interne.

f) La paralysie du III est cliniquement le seul signe.

Ces deux syndromes éliminés par la clinique et, naturellement, une angiographie négative, si on se trouve en présence d'une paralysie du III — isolée — unilatérale — totale au début — d'installation rapide survenant brusquement — plutôt chez une jeune femme — s'accompagnant de douleurs orbitaires, surtout localisées au canthus interne — et ne récupérant jamais complètement — on peut à coup sûr porter le diagnostic d'anévrysme intracranien et même plus, celui d'un anévrysme de la *carotide interne au voisinage de la communicante postérieure*. Pour le confirmer, on exigera une artériographie.

Devant une paralysie du III, l'ophtalmologiste comme le médecin, doit donc soupçonner l'existence d'un anévrysme artériel intracranien et, familiarisé avec les tableaux anatomocliniques, en préciser le siège avant même d'exiger une artériographie cérébrale. Celle-ci reste toutefois indispensable pour affirmer le diagnostic et pratiquer un traitement rationnel.

CONCLUSIONS

— La paralysie du III est très souvent symptomatique d'un anévrysme artériel intracranien. Elle en est souvent le signe « révélateur ».

— Elle peut être associée à la paralysie des autres nerfs oculomoteurs. Le tableau clinique est celui d'une ophtalmoplégie.

Il s'agit alors d'un anévrysme situé dans la loge caverneuse.

Dans ce tableau clinique, les signes qui traduisent l'atteinte des branches du trijumeau ont une valeur localisatrice extrêmement précise.

— La paralysie du III peut être observée dans le tableau clinique de l'hémorragie méningée.

Elle est alors symptomatique, presque pathognomonique d'un anévrysme qui siège sur la carotide interne, au voisinage immédiat de la communicante postérieure, ou sur la communicante postérieure elle-même.

— La paralysie du III peut faire partie du syndrome de Weber.

Lorsque le syndrome de Weber est associé à une hémianopsie latérale homonyme, il faut penser à l'anévrysme de l'artère cérébrale postérieure.

— La paralysie du III, dans le tableau de la migraine ophtalmoplégique, doit évoquer immédiatement l'idée d'un anévrysme artériel intracranien.

— La paralysie récidivante du III doit faire discuter le diagnostic d'anévrysme artériel intracranien.

— La paralysie du III isolée, observée chez une jeune femme, doit évoquer l'idée d'un anévrysme intracranien.

— Même un simple ptosis doit évoquer l'idée d'un anévrysme artériel intracranien.

— En présence d'une paralysie du III, si les réactions sérologiques sont négatives, si le malade n'est pas diabétique, si on ne décèle pas une cause précise, si le sujet est jeune, il faut avoir recours formellement à une angiographie cérébrale.

Vu :

Le Doyen,

HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,

BONNET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Mai 1954

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ADIE W.-J. — Permanent hemianopsia in migraine and surachn. hemorrhage. *Lancet* (1930), 2, 237-238.
- ALBRIGHT F. — The syndrome produced by aneurysm at the junction of internal carotid artery and circle of Willis. *Bull. Johns Hopkins. Hosp.* (1929), 44, 215-246.
- BARTHOLOW R. — Aneurysms of arteries at the base of the brain : their symptomatology, diagnosis, and treatment. *J.M. Sc.* (1872), 44, 373.
- BEADLES C.-F. — Aneurysms of larger cerebral arteries-brain (1907), 30, 285 à 336.
- BERGER L. (1923). — *Virchow's Arch.*, 245, 138.
- BONNET P. et Ilinca. — Le syndrome du trou déchiré antérieur symptomatique de l'anévrisme intracranien. *Arch. d'Opht.*, 13, n° 2 (1953), 121-126.
- BONNET P. et Ilinca. — Les anévrysmes artériels intra-craniens et leurs signes ophtalmologiques. *Annales d'oculistique*, 1954.
- BRAMWELL B. — Two enormous intracranial aneurysms. *Edimbourg M.J.* (1886-1887), 32, 911-922.
- BRAMWELL Edwin (1934). — A note upon the etiology of recurrent and periodic ocular palsy and ophtalmoplegie migraine. *Tr. ophtal. soc. U.K.*, 54, 205-221.
- CHAVANY. — Les anévrysmes artériels intracraniens. *Gazette des Hôpitaux* (1941), 17, 1.005-1.013.
- CHAVANY et TAPTAS. — An. carolédiens intracran. de type tumoral. *Presse Médic.* (1946), n° 23, 236.
- CUSHING H. — Contribution to the study of intracranial aneurysme. *Guy's Hosp. Rep.* (1923), 73, 159.
- DANDY W.-E. — Intracranial arterial aneurysme. Un vol., Comstock, éd., Ithaca, New-York, 1944.
- DESVIGNES. — Les anévrysmes du segment intracranien de la carotide interne. *Arch. d'opht.*, extrait du tome V, n° 3 (1945), 303-327.
- DEVIC M. — Étude clinique des ané. sacciformes intracran. *Thèse de Lyon*, mai 1949.

- DOTT N.-M. — Intracranial aneurysmes. *Edimbourg M.J.* (1933), 40, 219-240.
- ECTORS L. — Contribution à l'étude des an. intracraniens de la carotide et de ses branches. *Revue de l'O.N.O.* (1949), 21, 259.
- ECTORS et CHRISTOPHE. — Anatomico- et physio-pathologie des an. intracraniens. *Libre jubilaire du groupement belge d'études O.N.O. et neuro-chirurg.* (1951), 147-185.
- FEARNSIDES E.-G. — Intracranial aneurysms-brain (1916), 39, 224-296.
- FRANCE J.-F. (1846). — *Guy's Hosp. Rep.*, 4, 46.
- FOIX Ch. — Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. *Rev. Neurol.* (1922), 38, 827-832.
- GARVEY P.-H. (1934). — *Arch. Ophthal. N.-Y.*, 9, 1.032.
- HAMBY W.-B. — Intracranial aneurysms. Un vol., Thomas, édit., spring-field (1932).
- JEFFERSON. — On the saccular aneurysms of the internal carotid artery in the cavernous sinus, *British Journal of Surgery* (1938), 26, 267.
- Compression of the chiasma, Optic Nerves, and optic Tracts by intracranial aneurysms. *Brain* (1937), 60, 444.
- Isolated oculomotor Palsy caused by intracranial aneurysm. *Proceedings of the royal society of medicine* (1947), vol. 40, 419.
- KRAYENBÜHL H. — Das. hirnaneurysma. *Schweiz Arch f. Neurol, v. Psychiat.* (1941), 47, 155.
- LEBERT H. — Ueber aneurysmen der gehirnarterien. *Berliner Klin. Wochèn-Sch.* (1866), 3, 209.
- Mc DONALD C.-A. and KORB M. (1939). — *Arch. neurol. psychiat.*, Chicago, 42, 298.
- MEADOW S.-P. — Calcified aneurysmes of left internal carotid artery with optic atrophy. *Proc. Royal. Soc. Med.*, London (1948), 41, 2, 95-96.
- Intracranial aneurysmes (moderns trends in neurology, p. 391 à 466).
- MILETTI M. — *Rev. oto-neuro-oftal* (1946), 21, 1.
- MONIZ E. — *Rev. neurol* (1927), 34, 72 ; *Rev. auto-neuro-oftal.* (1933), 11, 745.
- PARKER H.-L. — Aneurysmes of cérébral vessels. *Arch. neurol. and psychiat.* (1926), 16, 728-746.
- PLUVINAGE R. — Malformation et tumeur vasculaire du cerveau. *Thèse de Paris* (1945) ; *Etude anatomique des anémies cérébrales. Semaine des Hôpitaux de Paris* (1949), 25, n° 64. 2.761.

- POPPEN J.-L. — Ligation of left anterior cerebral artery. *Arc. neurol. and psychiat.* (1939), 41, 495.
- RICHARDSON J.-C. et HYLAND H.-H. — Intracranial aneurysms. *Médecine* (1941), 20, 1-83.
- SYMONDS C.-P. — Contribution to the clinical study of intracranial aneurysms. *Guy's Hosp. Rep.* (1923), 73, 139-158.
- TAPTAS J.-N. — Le diagnostic des anévrysmes artériels intracrâniens, carotidiens et péricarotidiens. *Semaine des Hôpitaux* (1947), N° 31.
- Les dilatations et allongements de l'artère carotide interne ; état fonctionnel et organique. *Rev. neurol* (1948), 8, 338.
- WALSH F.-B. — Clinical neuro-ophtamology. Un vol. Williams and Winkles, éd., Baltimore (1947).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
Les formes anatomo-cliniques	17
La paralysie du III dans le tableau clinique des anévrysmes carotidiens situés dans la loge caverneuse	17
La paralysie du III dans le tableau clinique de l'hémorragie méningée	32
La paralysie du III en dehors de l'hémorragie méningée ..	41
Le diagnostic	51
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57

